Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. I.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ueber spontane Ausheilung der Fettgewebsnekrose des Pankreas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Ludwig Stephani
Assistenz-Arzt am Krankenhaus München-Schwabing.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. I.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ueber spontane Ausheilung der Fettgewebsnekrose des Pankreas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Ludwig Stephani
Assistenz-Arzt am Krankenhaus München-Schwabing.

ACAD. LANDW. BAT. BIBL.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität München.

Referent:
Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger.

Seit Entdeckung der Fettgewebsnekrose des Pankreas durch den praktischen Arzt Balser im Jahre 1882 galt diese Erkrankung allgemein als eine tödliche. Von Heilungen des Prozesses sind nur relativ wenige Fälle in der Literatur bekannt geworden. So sind vereinzelte Spontanheilungen derart mitgeteilt, dass das durch weit vorgeschrittene Nekrose sequestrierte Pankreas per rectum abging. Trafoyer-Rokitansky, Schossberger-Chiari und Whitton berichten über derartige Naturheilungen.

Abgesehen von diesen seltenen Fällen gelang es durch Laparotomien bisweilen auf operativem Wege Heilungen zu erzielen. Ueber Operationen und ihre Erfolge bei Fettgewebsnekrose des Pankreas findet sich bei Koerte Ausführliches in seiner Abhandlung: „Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas". Jedoch sind auch die auf diese Weise erzielten Heilungen nicht zahlreich. Truhart zählt in seiner „Pankreaspathologie" statistisch bis zum Jahre 1902 in Summa 18 Fälle von Heilung, die, abgesehen von den erwähnten Spontanheilungen, durch Operation erzielt wurden. Ausser den eigentlichen Fettgewebsnekrosen im Pankreas selbst findet man als nicht zu seltenen Befund bei Sektionen kleine Fettgewebsnekrosen in der Umgebung der Drüse, die aber als rein postmortale Erscheinungen bedeutungslos sind. Gleichfalls ohne Bedeutung scheinen die Fettgewebsnekrosen zu sein, die in dem Fett fast aller unserer Haustiere, vornehmlich beim Mastvieh, in geringem Umfang vorkommen, ohne das Leben der Tiere zu beeinträchtigen. Diese Nekrosen, auf die Heller beim Schwein zuerst aufmerksam machte,

und die Olt bei den Haustieren eingehender studierte, beruhen ihrem Wesen nach, wie die beim Menschen zu beobachtenden Fettgewebsnekrosen, auf einer Spaltung des Fettes in seine einzelnen Bestandteile, Glyzerin und Fettsäuren.

Ehe wir nun auf die spontane Ausheilung der Pankreasfettgewebsnekrose zu sprechen kommen, möchten wir noch auf die verschiedenen Theorien ihrer Entstehung eingehen.

Wie Hess erwähnt, zeigen schon Abbildungen aus dem Jahre 1856 Fettgewebsnekrosen, die Bernard durch Injektionen von Oel in den Ductus pancreaticus erzeugt hatte, ohne die dadurch hervorgerufenen Veränderungen zu kennen, bezw. als etwas Besonderes zu beschreiben. Interessant ist es, etwas näher auf die verschiedenen Ansichten einzugehen, die man seit Bekanntwerden der Fettgewebsnekrose über das Wesen dieser Erkrankung hatte. Ihr Entdecker Balser gibt in seiner grundlegenden Arbeit „Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen" eine genaue Beschreibung der Veränderungen, die er makroskopisch und mikroskopisch dabei nachweisen konnte. Im interacinösen Gewebe des Pankreas, seltener im peripankreatischen Fettgewebe, bisweilen auch im Fettgewebe des Knochenmarks und des Perikards fand Balser opake, gelbweisse, punktförmige, bis übersteckknadelkopfgrosse Herde von eigentümlicher homogener Beschaffenheit. Bei mikroskopischer Untersuchung fand er Infiltrationen des Gewebes in der Nähe der Nekrosen, ältere und jüngere Blutungen, sowie eigentümliche Bildungen, die er als junge wuchernde Fettzellen ansah. Nach seiner Ansicht lag dem Prozess eine Wucherung der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas zugrunde. Infolge dieser ausgedehnten Wucherung junger Fettzellen sollten, wie er annahm, bei sehr fettreichen Individuen Nekrosen eintreten, ähnlich den tuberkulösen Neubildungen; diese Nekroseherde sollten konfluieren, so dass das abdominale Fettgewebe in grösserem Umfang abstirbt. Die grosse Ausdehnung des Prozesses bezw. die dabei auftretenden Hämorrhagien sollen den Tod herbeiführen.

Zu einer von der Balserschen Erklärung abweichenden Auffassung kam Chiari, der sich nach ihm mit diesen pathologischen Veränderungen näher beschäftigte. Er erklärte die Fettnekrosen Balsers, für die er die treffendere Bezeichnung „Fettgewebsnekrosen" wählte, als einfache degenerative Prozesse, die in anderen Organen als fettige Entartung und einfache Nekrose bezeichnet werden.

Langerhans stellte durch eingehende histologische und experimentelle Studien die anatomische Natur der Krankheitserscheinung ziemlich klar und deutete das mikroskopische Bild der Fettgewebsnekrose in der heute als zutreffend anerkannten Weise. Nach ihm handelt es sich um eine Zersetzung des in der Zelle enthaltenen Fetttropfens, die flüssigen Bestandteile werden eliminiert, die zurückbleibenden festen bilden mit Kalksalzen eine Verbindung. Als tote Masse wird diese durch Bindegewebe abgekapselt. Behandelte er ungefärbte Präparate mit H_2SO_4, dann sah er unter dem Mikroskop die Herde sich lösen. Bei Zusatz von Wasser schossen die charakteristischen nadelförmigen Gebilde der Palmitin- und Stearinsäure auf. Bei dem langsamen Verdunsten der Flüssigkeit bildeten sich Gipskristalle. Die von Balser erwähnten jungen Fettzellen konnte er nicht sehen. Truhart hält es für wahrscheinlich, dass es sich dabei um Rundzelleninfiltrationen als Beginn der Ausheilung gehandelt hat.

War so das pathologisch-histologische Bild geklärt, so bedurfte das ätiologische Moment jener merkwürdigen Erkrankung noch der Deutung. Von einer stattlichen Zahl von Autoren wurde eine ganze Reihe mehr oder minder wahrscheinlicher Erklärungen versucht. Drei Theorien vor allem beanspruchen unser Interesse, diejenige von Wagner, die mikroparasitäre Theorie (Balser, Dieckhoff, Fitz, Ponfick, Seitz, Whitney) und die Ferment-Theorie (Benda, Dettmer, Flexner, Hildebrand, Jung, Katz-Winkler, Langerhans, Milisch, Truhart, Williams). Von diesen drei Theorien haben die Wagnersche und die mikroparasitäre Theorie am wenigsten Wahrscheinlichkeit, während die von Hildebrand aufgestellte Ferment-Theorie die Anerkennung der Mehrzahl der Autoren gefunden hat, da sie die einfachste und ungezwungenste Erklärung bietet.

Wagner nimmt unter Hinweis auf die Wechselbeziehungen, wie sie offenbar bestehen zwischen Thyreoidea und Myxödem, zwischen Hypophysis und Akromegalie, zwischen Nebennieren und Addisonscher Krankheit, einen ähnlichen noch rätselhaften und unaufgeklärten Zusammenhang an zwischen Pankreas- und Fettgewebsnekrosen. Für diese auf dem Wege des Analogieschlusses aufgestellte Hypothese die fehlenden Beweise zu erbringen, ist kaum möglich, dagegen sind als gewichtige Gegengründe anzuführen, dass es zahlreiche Pankreaserkrankungen gibt, die keine Fettgewebsnekrosen zur Folge haben, und dass nach Traumen,

die das Pankreas treffen, oft in kürzester Zeit das typische Bild der Fettgewebsnekrose zustande kommt.

Die mikroparasitäre Theorie wurde von Balser und Ponfick inauguriert. Ersterer glaubte in gefärbten Schnitten strahlenpilzähnliche Drusen gefunden zu haben. Er kam zu diesem Befund durch Verwechslung der Kristallnadelbüschel der Fettsäuren mit Aktinomycesdrusen. Auch bakteriologische Untersuchungen wurden von ihm angestellt. So züchtete er ein kurzes Stäbchen, dessen Uebertragung in die vordere Augenkammer bei den Versuchstieren keine wesentlichen Veränderungen hervorrief. Ebenso erfolglos blieben Kultur-Injektionen in die Bauchhöhle. Einen dem Bacterium coli ähnlichen Bacillus züchtete Ponfick, doch lieferten auch ihm Impfversuche keine positiven Resultate. Die verschiedensten Erreger, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Bacterium coli und diesem ähnliche Stäbchen wurden von Fitz, Dieckhoff, Zahn, Leonhard und anderen gezüchtet. Dadurch, dass es in einigen Fällen gelang, die Kokken oder Bazillen in Fettgewebsnekroseherden, die vom Pankreas entfernt lagen, nachzuweisen, kamen diese Forscher zur Annahme, dass die gleichen Erreger, die die Pankreasnekrose veranlasst hätten, auch die Ursache der Fettgewebsnekrose seien.

Eine Lösung der Frage auf experimentellem Wege durch Tierversuche wurde von Hlava, Ponfick, Koerte, Martinow, Carnot, Williams und anderen herbeizuführen gesucht. Reinkulturen verschiedener Bakterien wurden von ihnen in die Bauchhöhle, in das Pankreas oder direkt in den Ductus Wirsungianus injiziert. Unter einer ausserordentlich grossen Zahl solcher Tierversuche gelang es nur bei relativ sehr wenigen, auf diesem Wege typische, d. h. auf Fettspaltung beruhende Fettgewebsnekrosen hervorzurufen. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Versuche traten Gewebsveränderungen lokaler Natur auf in Form von Eiterung, Entzündung, Hämorrhagie oder Nekrobiose. Die wenigen sicher geglückten, positiven Tierexperimente haben allerdings auf den ersten Blick etwas Bestechendes, da damit nachgewiesen schien, dass Injektionen pathogener Organismen Fettgewebsnekrose hervorzurufen imstande seien. Marx, der eingehend auf die mikroparasitäre Aetiologie eingeht, weist einerseits auf die geringen oder negativen experimentellen Erfolge hin, andererseits auf die Wahrscheinlichkeit einer Sekundärinfektion und die Möglichkeit der agonalen und postmortalen Bakterieninvasion vom Darme aus. Für eine sekundäre Einwanderung vom

Darm her spricht schon der häufige Befund des Bacterium coli. Die vereinzelt bei diesen Versuchen erzeugten geringfügigen Fettgewebsnekrosen sind wohl eher als eine Folge der Pankreasschädigung anzusehen und finden durch die noch näher zu besprechende Fermenttheorie eine einleuchtende Erklärung. Da den Vertretern der mikroparasitären Theorie der konstante Nachweis ein und desselben pathogenen Parasiten nicht gelungen ist, so scheint es mit unseren bisherigen Ansichten vom Wesen der Infektionskrankheiten nicht vereinbar, in der Fettgewebsnekrose einen infektiösen Krankheitsvorgang zu erblicken, wenn man freilich zugeben muss, dass es ja auch andere Infektionskrankheiten gibt, deren Erreger uns bisher noch unbekannt sind, wie z. B. Masern und Scharlach. Ferner aber muss doch zugegeben werden, dass ebenso wie ein und derselbe Mikroorganismus je nach dem Orte des Eindringens, nach seiner Virulenz, nach der Reaktion des befallenen Körpers verschiedene Krankheitsbilder erzeugen kann, dasselbe Krankheitsbild durch verschiedenartige Bakterien hervorgerufen werden kann. Für viele Krankheiten ist die ätiologische Einheit des Erregers nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Ein noch lebhafterer wissenschaftlicher Streit als um die letzterwähnte Theorie entbrannte, als 1895 Hildebrand die sogenannte Fermenttheorie aufstellte. Er behauptete, die Fettgewebsnekrose kommt zustande durch direkte Berührung des fettspaltenden Fermentes des Pankreassaftes, des Steapsins, mit dem Fettgewebe. Bei Tierversuchen gelang es ihm stets durch Operationen, die eine Störung der Zirkulationsverhältnisse des Blutes im Pankreas, eine Sekretstauung oder ein Ausfliessen von Pankreassaft in die Bauchhöhle bezweckten, Fettgewebsnekrosen in der Pankreassubstanz selbst oder in dem pankreatischen Fettgewebe zu erzeugen. Eingeleitet war diese Theorie schon 1890 von Langerhans, der, wie erwähnt, auf eine Spaltung des Fetttropfens in den Zellen hingewiesen hatte, ohne Beweise zu erbringen.

Die Richtigkeit der Behauptung, dass der durch freien Abfluss in die Bauchhöhle gelangte Pankreassaft, bezw. das in ihm enthaltene fettspaltende Enzym, bei seiner Berührung mit dem Abdominalfett die Fettgewebsnekrose hervorruft, wurde zur Evidenz erwiesen durch Beobachtungen, die man bei schweren traumatischen Kontinuitätstrennungen des Pankreas oder seiner Ausführungsgänge machte. Unter den bekannt gewordenen Fällen von Pankreasläsionen, sei es durch Schussverletzung oder durch eine von aussen einwirkende stumpfe Gewalt, ist besonders ein

von Simmonds in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1896 publizierter Fall lehrreich und instruktiv. Er sei daher kurz angeführt. Ein 33jähriger Mann hatte nachts einen Schuss in die linke Thoraxseite durch den linken Sternalrand, zwischen 6. und 7. Rippe erhalten. Bei seiner Einlieferung ins Krankenhaus bot er alle Zeichen innerer Blutung dar. Eine sofort vorgenommene Laparotomie stillte die Blutung in der Nähe der Radix mesenterii durch Umstechung. 34 Stunden post operationem verschied der Patient, ohne sich aus dem Kollaps erholt zu haben. Die Sektion ergab, dass die Kugel das Zwerchfell durchbohrt hatte, in der Richtung zwischen Leber und Magen weitergedrungen war, die Vena linealis eröffnet und das Pankreas quer perforiert hatte, um dann in der Niere stecken zu bleiben. Das Fettgewebe des gesamten visceralen und parietalen Peritoneums zeigte sich dicht mit den schönsten Fettgewebsnekrosen besetzt, das unmittelbar die Drüse umgebende Gewebe maceriert und halbverdaut. Simmonds hebt hervor, dass zumal am frischen Präparat die Veränderungen so augenfällig waren, dass ein Uebersehen der Fettnekrosen während der Laparotomie ausgeschlossen war. Es hatte sich also hier eine Fettgewebsnekrose beträchtlichen Umfanges entwickelt in der Zeit, die zwischen dem chirurgischen Eingriff und dem Tod verstrichen war, d. h. in ca. 34 Stunden. Seit der Verletzung waren 48 Stunden verflossen.

Gegner der Fermenttheorie machten den Einwand, es lägen Berichte vor von Verletzungen des Pankreas, in denen das Auftreten von Fettgewebsnekrosen nicht erwähnt werde. So wüssten die älteren Physiologen und Chirurgen, die am Pankreas Versuche angestellt hätten, von Fettnekrosen nichts zu berichten. Es ist dies leicht verständlich, da eben jene älteren Forscher, unter denen sich glänzende Namen finden, Physiologen wie Corvisart, Claude Bernard, Schiff, Bidder, Heidenhain, v. Mering, Minkowsky, Pawlow und andere, Chirurgen wie Gussenbauer und Senn, aus Unkenntnis der Fettgewebsnekrose die häufig makroskopisch kaum merklichen Veränderungen des Abdominalfettes leicht übersehen konnten. War doch jahrhundertelang den pathologischen Anatomen diese bei 17 % aller Leichen ohne Wahl vorkommende Krankheitserscheinung entgangen. Aber auch noch auf andere Weise kann das Ausbleiben der Fettgewebsnekrose nach Trauma des Pankreas seine Erklärung finden: Einmal braucht es nicht gleichgültig zu sein, ob das

Trauma bei ruhendem oder bei sezernierendem Pankreas, während der Verdauung gesetzt wurde, und dann wird doch auch nicht durch jede Läsion der Bauchspeicheldrüse Gelegenheit zu reichlicherem Ausströmen des Sekretes geboten, und gerade das ist die wichtigste Voraussetzung für das Zustandekommen der Fettgewebsnekrose.

Fitz, der Vertreter der pathologischen Anatomie an der Hochschule zu Boston, hob in einer Monographie über die akuten Entzündungen des Pankreas schon im Jahre 1889 hervor, dass eine genaue Untersuchung des Pankreas bei vorhandener Fettgewebsnekrose stets, wenn auch bisweilen geringfügige Veränderungen der Drüse erkennen lässt, so dass die Fettgewebsnekrose als Folge einer primären Erkrankung des Pankreas anzusehen ist. Es wäre merkwürdig, wenn die Fettgewebsnekrose zu den verschiedensten Krankheiten der Pankreas führen könnte, während die Annahme verständlich ist, dass die verschiedensten Affektionen der Bauchspeicheldrüse zu einer Diffusion des Sekretes in das umgebende Gewebe und dadurch zur Fettgewebsnekrose führen können. 1897 gelang es Flexner, das fettspaltende Ferment in frischen Fettgewebsnekroseherden aufzufinden. Von Truhart wurde auf das tryptische Ferment als auf den „Pionier" des Steapsins hingewiesen, das durch Schädigung der Gefässwände Blutungen verursachen und so dem Fettferment helfend vorarbeiten könne.

Auch die zahlreichen experimentell von verschiedenen Forschern hervorgerufenen Fettgewebsnekrosen finden ihre ungezwungenste Erklärung durch die Fermenttheorie. Hess weist darauf hin, dass man von den Versuchen absehen müsse, durch die es zwar gelang, die gewünschte Veränderung hervorzurufen, die aber unter Bedingungen stattfanden, wie sie natürlicherweise beim Menschen nie vorliegen, so dass die Resultate solcher Experimente für die Aetiologie der menschlichen Fettgewebsnekrose bedeutungslos sind. Dazu zählen Einspritzungen von Säuren, Laugen, Terpentin, Formalin, Chlorzink und ähnlichen Substanzen in die Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse. Auch Ligaturen der Drüse mit Seidenfäden, durch die Katz und Winkler 1899 Fettgewebsnekrose bei Hunden erzeugten, dürften im menschlichen Körper keinem Krankheitsvorgang analog sein. Hess scheidet daher vier Methoden aus, durch die es gelingt, Pankreas- und Fettgewebsnekrose beim Hunde zu erzeugen unter Verhältnissen, die eine Uebertragung auf die Krankheitsvorgänge beim Menschen

zulassen. Und zwar durch:

1. Die Injektion von Fett in die Ausführungsgänge des Pankreas (Hess).
2. Die Unterbindung aller Gänge auf der Höhe der Verdauung (Hess).
3. Die Injektion von Galle (Opie).
4. Die Injektion von Duodenalinhalt in die Gänge (Pólya).

Die von Balser und Ponfick beobachteten Fettgewebsnekrosen in Perikard und Knochenmark bieten der Erklärung durch die Fermenttheorie einige Schwierigkeit.

Die Fettgewebsnekrosen der Bauchhöhle lassen sich durch Ausbreitung des Pankreassaftes auf dem Lymphwege oder durch direkte Propagation des Saftes erklären, ebenso lassen sich noch die Fettgewebsnekrosen der Brusthöhle erklären. Das Pankreassekret könnte durch die Lymphstomata des Zwerchfells in die Brusthöhle eindringen, ein Vorgang, der durch die heftigen Zwerchfellbewegungen infolge des stets vorhandenen starken Brechens erleichtert wird. Die Knochenmarksherde zwingen aber zur Annahme der Verbreitung des Fermentes auf dem Blutwege. Es liegen nun Beobachtungen über Leberveränderungen bei Pankreasnekrose vor, die beweisen, dass Bestandteile aus dem zerstörten Pankreas jedenfalls in den Pfortaderkreislauf gelangen können. Schon Marx wies bei zwei Fällen von Pankreasnekrose eigentümliche Veränderungen der Leber nach; er fand neben einer leichten diffusen Hepatitis, herdweise, infarktähnliche Nekrosen in der Leber und nahm an, dass diese Veränderungen der Leber Folge der Pankreaserkrankung seien. Experimentell und pathologisch-anatomisch ist zurzeit mit Sicherheit nachgewiesen, dass ohne eine primäre, wenn zuweilen auch nur mikroskopisch erkennbare Erkrankung des Pankreas (Krone, Schmidt, Stokton und Williams) keine Fettgewebsnekrosen vorkommen.

Wir gehen nun zur Beschreibung von drei Fällen über, die als Nebenbefund bei Sektionen erhoben, totale Ausheilung des Prozesses trotz beträchtlicher Ausdehnung desselben durch bindegewebige Abkapselung der Herde zeigen.

Die Sektionsberichte der mir von Herrn Privatdozenten Dr. S. Oberndorfer freundlichst überlassenen Fälle von Fettgewebsnekrose des Pankreas lauten wie folgt:

I. Sektionsbericht. Krankenhaus Schwabing, No. VIII. 07.
D. G., Taglöhner, 58 Jahre alt.

Zeit des Ablebens: 3. II. 07.

Zeit der Sektion: 4. II. 07, $3^3/_4$ p. m.

Klinische Diagnose: Moribundus receptus. Myokarditis. Pleuritis dext. Eitrige Dammfistel.

Soll starker Potator gewesen sein.

Seziert von Dr. Hueck.

Anatomische Diagnose: Fettdegeneration und braune Atrophie des gesamten Herzens mit geringer Hypertrophie des l. Ventrikels. Hochgradige Schrumpfnieren. Alte Fettgewebsnekrose des Pankreas mit starken Verwachsungen mit der Umgebung. Geringes Emphysem beider Lungen mit hypostatischer Pneumonie in beiden Unterlappen. Chronische Adhäsivpleuritis R. Trübe Schwellung und mässige Fettdegeneration der Leber. Chronische Cystitis. Periproktitischer Abszess mit äusserer Fistel.

Mittelgrosse männliche Leiche. Das Fettgewebe, besonders über dem Abdomen, sehr reichlich entwickelt, grosses Netz und Mesenterium enorm fettreich, das Fettgewebe sieht weiss und glänzend aus. In der Gegend des Pankreas und der linken Nebenniere fühlt man eine starke Resistenz. Die linke Niere und Nebenniere lassen sich gut herauspräparieren, dagegen ist der Magen in der Pylorusgegend und das Duodenum fest mit der resistenten Partie verbacken, die sich nach aussen nur als ein grosser Fettklumpen präsentiert. Beim Abpräparieren des Magens und Duodenums, deren Schleimhaut völlig intakt ist, lassen durchschnittene gefässartige Hohlzüge (Lymphgefässe?), die zum Tumor ziehen, eine bröckelige, fast wie Käse aussehende Masse in ihrem erweiterten Lumen erkennen. Auf einem Längsschnitt durch den erwähnten Tumor sieht man, dass in ihm das Pankreasgewebe wie eingemauert ist in die ihn hauptsächlich zusammensetzenden Fettmassen. Das Pankreas selbst ist, soweit sein Gewebe zu sehen, sehr blass, derb, die Läppchen nur schwer zu erkennen. In der nächsten Umgebung des Pankreas sieht man zahlreiche, bis zu kirschkerngrosse, mit dickem, bröckeligem, weissem Inhalt gefüllte Höhlen; zum Teil erstrecken sich einzelne weisse Knötchen auch in das Pankreas selbst hinein.

Mikroskopischer Befund. Die Reste des erhaltenen Pankreasgewebes zeigen starke Atrophie der Läppchen, überaus zahlreiche, zum Teil vergrösserte Inseln. Zwischen den atrophischen Läppchen starke Vermehrung des Stützgewebes. Durch breite Bindegewebszüge wird die Drüse in grobe Lappen eingeteilt, zahlreiche dieser Lappen sind vollständig nekrotisch, bestehen entweder aus vollständig homogenen Massen, die nur hie und da etwas stärkere Blaufärbung annehmen (Kalkablagerung), oder aus kugeligen, durch feines aber nekrotisches Stroma voneinander getrennten Gebilden in der Grösse von Fettzellen, die entweder Unmengen feinster, nadelförmiger Kristalle einschliessen, oder mit staubähnlichem Detritus angefüllt sind. Zum Teil sind diese kugeligen Gebilde von einem homogenen Mantel umgeben. Das die nekrotischen Herde umschliessende Bindegewebe zeigt stellenweise neben rundzelliger Infiltration Wucherung protoplasmareicher, spindelförmiger Elemente, offenbar jugendlicher Bindegewebszellen.

Mikroskopische Diagnose: Ausgedehnte herdförmige Pankreasfettgewebsnekrose mit bindegewebiger Abkapselung. Hochgradige

Atrophie des Parenchyms. Interstitielle Pankreatitis. Vermehrung und Vergrösserung der Inseln.

II. Sektionsbericht. Prosektur des Krankenhauses r. d. I. (99. 07).

W. A., Stationsdienerswitwe, 41 Jahre alt.

Gestorben 27. II. 07, $^3/_4$8 p. m.

Seziert am 28. II. 07 von Dr. Oberndorfer.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri. Nephritis chronica. Decubitus permagnus. Sepsis.

Anatomische Diagnose: Sepsis ausgehend von einem Decubitus der linken Glutealgegend. Thrombose der Venae femorales, iliacae und cava mit puriformer Erweichung. Pyonephrose nach durch Einkeilung zweier Nierensteine in den linken unteren Ureter entstandener Hydronephrose. Parenchymatöse, eitrige Nephritis links, parenchymatöse Nephritis rechts. Embolie beider Lungenarterien mit beginnender Infarzierung. Multiple Polypen des Dickdarms. Allgemeine Adipositas. Abgelaufene Fettnekrose des Pankreas. Hochgradige Atheromatose. Apoplexia dextra.

Linke Lunge 380 g, rechte Lunge 540 g.

Linke Niere 250 g, rechte Niere 180 g.

Herz 340 g.

Gehirn 1160 g.

Leber 1650 g.

Milz 80 g.

Kleine weibliche Leiche in gewöhnlichem Ernährungszustand. Totenstarre noch vorhanden. Totenflecken spärlich. Abdomen aufgetrieben. Zahlreiche Striae. Linke Mamma fehlt, an ihrer Stelle grosse, adhärente, eingezogene, breite, bis in die linke Axilla reichende Narbe.

Subkutanes Fettgewebe ziemlich gut entwickelt. Muskulatur von Fett stark durchsetzt. Grosses Netz sehr fettreich. Mesokolon fein schwarz punktiert. Wurmfortsatz durchgängig. Uterus und Adnexe ohne Befund.

Die Leber überragt zweifingerbreit den Rippenbogen.

Zwerchfell: R.: unterer Rand der 4. Rippe; L.: unterer Rand der 5. Rippe.

Beide Lungen leicht retrahiert. Linke Lunge völlig frei, rechte Lunge flächenhaft adhärent.

Herzbeutel handtellerbreit vorliegend, darin keine besondere Flüssigkeit.

Milz nicht vergrössert, auf der Schnittfläche sehr weich, brüchig und blutreich.

Aus dem Ductus choledochus fliesst auf Druck dünne Galle.

Leber von mittlerer Grösse, vollständig glatter Kapsel, auf der Schnittfläche blass, mit noch erkennbarer Zeichnung. In der Gallenblase fast farblose, sirupdicke Galle.

Pankreas ist vergrössert, mit dem umgebenden Fettgewebe fest verwachsen; in seiner Umgebung sind mörtelartige Massen mit zum Teil dunkler Färbung abgekapselt vorhanden.

Linker Ureter fast daumendick, prall gefüllt.

Linke Niere in dicke Fettkapsel eingebettet und damit ziemlich fest verwachsen. Das Organ ist unregelmässig gelappt auf seiner Oberfläche. Auf der Schnittfläche das Nierenbecken enorm erweitert mit grün-wässe-

rigem Eiter gefüllt. Parenchym stark verschmälert, Zeichnung völlig verwaschen, von zahlreichen streifenförmigen und rundlichen Eitereinlagerungen durchsetzt. Farbe des Gewebes gelbrötlich. Im Nierenbecken eitrig-fibrinöse Auflagerungen.

Rechter Ureter ohne Befund.

Rechte Nebenniere intakt.

Rechte Niere, auch hier reichliche Fettkapsel. Rinde quillt hier über. Glomeruli stark gerötet, im Becken starke Injektion.

Beide Venae iliacae, sowie der grösste Teil der Cava inf. von an der Wand adhärenten, erweichten Thromben nahezu vollständig ausgefüllt.

Blase enthält etwas eitrigen Inhalt. Schleimhaut stark gerötet.

Im untersten Teil des linken Ureters, nahe der Blasenwand eingekeilt, zwei runde, braune, mit weissen Inkrustationen bedeckte Steine, die das Lumen vollständig ausfüllen.

Vagina ohne Befund.

Uterus mit etwas verdickter Schleimhaut.

Beide Ovarien ziemlich gross, etwas höckerig, ziemlich derb.

Im obersten Dickdarm zahlreiche, mit eingelagertem Kot gefüllte Schleimhautdivertikel. Im Querdarm noch ein gestielter erbsengrosser Polyp.

Im untersten Rektum ein kleiner, gestielter Polyp.

Pharynx, Oesophagus ohne Befund.

Trachea ebenso.

In den Bronchialdrüsen (anthrakotisch) Kalkablagerungen.

Herz fettreich, nicht vergrössert. Muskulatur sehr schlaff und brüchig, in den inneren Teilen von Gasblasen durchsetzt. Klappen überall intakt.

Ao. thoracica von dicken, schwieligen, polsterförmigen Auflagerungen durchsetzt.

In der Ao. abdominalis ebenso zahlreiche, aber kleinere Verdickungen der Intima, in der Nähe der Teilung Geschwürbildung.

Linke Lunge klein, etwas schwerer als normal. Auf der Oberfläche mehrere umschriebene, dunklere, etwas eingesunkene Herde, diese sind auf der Schnittfläche etwas blutreicher, aber nicht luftleer. Auch sonst das Gewebe blut- und saftreich. In der Pulmonalis frische, nicht adhärente thrombotische Massen.

Rechte Lunge besonders im Unterlappen sehr stark im Luftgehalt reduziert. Blutgehalt stark vermehrt. Saft- und Blutgehalt auch der übrigen Lunge vermehrt. Arteria pulmonalis auch hier thrombosiert.

Schädeldach von mittlerer Dicke.

Sinus longitudinalis leer.

Gefässe der Hirnbasis dünnwandig, auch die peripheren ohne Einlagerungen. Die ganze Stammbasis zeigt leicht braune Verfärbung der weichen Häute.

Apoplexia im rechten Thalamus opticus mit Einbruch in den Ventrikel, ganz frischen Datums.

Arteria femoralis beiderseits bis zur A. poplitea stark verkalkt. In der A. poplitea beiderseits ein 4—5 cm langes, dünnwandiges, nahezu von Veränderungen freies Stück, während A. tibialis und peronea wieder

hochgradige Verkalkung bis zur völligen Erstarrung des Gefässrohres zeigen.

In der rechten Regio glutaea findet sich ein ausgedehnter nekrotischer Zerfall der Weichteile bis auf den Knochen in über Handgrösse.

Mikroskopischer Befund: Das Pankreas zeigt überall starke Induration und wird von breiten Bindegewebszügen in grobe Lappen geteilt. Zwischen den einzelnen Läppchen finden sich vielfach Fettzellen in grösserer Anzahl. An einzelnen Stellen sind vollständig nekrotische Herde von bis Pfennigstückgrösse in das Gewebe eingesprengt, und von derber bindegewebiger, grösstenteils hyaliner Kapsel umgeben. Die nekrotischen Massen im Innern dieser Herde sind wolkig, homogen, Kerne fehlen vollständig, an einzelnen Stellen findet sich goldbraunes Pigment, zum Teil in körniger, zum Teil in tropfiger Form abgelagert. Die an die bindegewebige Umrahmung des Herdes anstossenden Drüsenteile zeigen vielfach Schwund des Parenchyms und starke Vermehrung des Stützgewebes. Die Fettzellendurchwucherung des Drüsenparenchyms ist in der Umgebung der Herde stärker als in entfernteren Partien.

Mikroskopische Diagnose: Alte Pankreasfettgewebsnekrose mit vollständiger Umkapselung. Chronische interstitielle Pankreatitis. Geringe Adipositas.

III. Sektionsbericht.

W. C., 46 Jahre alt.

Gestorben 26. VI. 06. (P. S. No. 24.)

Anatomische Diagnose: Hochgradige Dilatation des linken Herzens mit hochgradiger fibröser Degeneration, besonders der Wand des linken Ventrikels. Hochgradige ulceröse und kalkulöse Atheromatose der Aorta, besonders der Ao. thoracica. Thrombosen im rechten Herzohr, sowie zahlreich in der Wand des linken Ventrikels und in dem stark erweiterten Bogenstück der Brustaorta. Sklerose der Koronararterien. Infarkt der rechten Lungenspitze. Stauungslungen, grosse Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren mit Schrumpfung und multiplen Narben. Stauungskatarrh des Magens und Darmes. Interstitielle Pankreatitis mit Lipomatose und Fettnekrose. Mörtelartige Hilusdrüsen rechts. Bindegewebige Induration der linken Samenblase. Ikterus. Oedem des Penis und der unteren Extremitäten. Abmagerung. Stauungsbronchitis.

Das Pankreas stark vergrössert und verdickt, besonders in seinem Kopfteil. Hier besteht starke bindegewebige Einwucherung in Form weisser Stränge und starke Fettdurchsetzung, so dass das Pankreasgewebe hier hochgradig reduziert erscheint. Im Kopfteil, aber auch in anderen Teilen des Pankreas anscheinend käsige, bis apfelkerngrosse Einlagerungen ins Parenchym.

Mikroskopischer Befund: Das Pankreas zeigt enorme Durchsetzung von Fettgewebe, das zum Teil das Gewebe selbst durchdringt, zum Teil in grosser Menge zwischen den Läppchen eingewachsen ist. Die Läppchen selbst zeigen starke und diffuse Vermehrung ihres Stützgewebes, das vielfach kleinzellige Rundzelleninfiltration aufweist. Einzelne der Fettzellen zeigen mit Eosin stark färbbaren breiten homogenen Rand. Vereinzelt finden sich ins Gewebe Nekroseherde eingelagert. Diese nekrotischen Massen bestehen aus mit Hämatoxylin sich zum Teil blau färbenden,

schleimähnlichen Kugeln oder Bändern, oder wolkenartigen Gebilden, die vielfach miteinander verschmelzen. Manchmal finden sich blassblau gefärbte Scheiben, in ihrem Innern intensiv gefärbte feinschaumige Massen einschliessend. In der Umgebung dieser Nekroseherde findet sich eine Kapselbildung durch fibrilläres Bindegewebe, das grossenteils Rundzelleninfiltration aufweist. Diese Rundzelleninfiltration ist in stärkerem Masse auch in dem an die Nekroseherde anstossenden, stark indurierten und atrophischen Pankreasparenchym nachzuweisen

Mikroskopische Diagnose: Aeltere herdförmige Pankreasfettgewebsnekrose mit Umkapselung. Chronische interstitielle Pankreatitis mit subakuter Rundzelleninfiltration bei Atrophie und Adipositas des Pankreas. In Abkapselung begriffene Fettnekroseherde.

Wie überhaupt klinisch die Diagnose der Fettgewebsnekrose des Pankreas selten gestellt wird, so findet sich auch hier in keinem der drei aufgeführten Fälle ein Vermerk der Krankengeschichte, der darauf hinweisen würde. Das Verdienst, zum erstenmal die richtige Diagnose gestellt zu haben, gebührt Fitz, der seinerzeit den anderen konsultierenden Aerzten gegenüber, die Ileus konstatierten, an der Diagnose „Pankreasnekrose" festhielt und Recht bekam. Doch handelte es sich mehr um eine glückliche Vermutung als um eine Diagnose, wie Oser betont. Bei Kenntnis des Krankheitsbildes gibt es aber doch Fälle, in denen eine exakte klinische Diagnose wohl möglich ist. Differentialdiagnostisch kommen vor allem Perforationsperitonitis und hochsitzender Ileus in Betracht.

Die Glykosurie, die, wie Minkowsky und v. Mering nachgewiesen haben, nur bei totaler Zerstörung der Bauchspeicheldrüse auftritt, ist bei der Fettgewebsnekrose des Pankreas so wenig konstant, dass ihr Vorhandensein wohl die Diagnose stützt, ihr Fehlen aber nicht als Gegenbeweis angesehen werden kann.

Der von Katz und Winkler bei Tierversuchen gefundenen Leukozytose kommt beim Menschen auch keine grössere Bedeutung zu, da sie häufig ausbleibt, worauf unter anderen Hochhaus aufmerksam gemacht hat.

Als 1904 Cammidge die nach ihm benannte Reaktion angab, die im Urin bei akuter und chronischer Pankreatitis stets vorhanden sei, bei Pankreaskarzinom meist und bei anderen Erkrankungen, sowie im normalen Urin stets fehle, glaubte man ein sicheres Diagnostikum gefunden zu haben. Einzelne Chirurgen, wie z. B. Mayo Robson, machten ihre operativen Eingriffe direkt von dem Ausfall der Probe abhängig. Das positive Ergebnis dieser Reaktion besteht in dem Ausfallen von Büscheln

feiner, gelber, in Schwefelsäure leicht löslicher Nadeln in dem von Eiweiss und Zucker befreiten Urin, nachdem er unter gewissen Kautelen einer Salzsäurehydrolyse, Abkühlung, Neutralisation und Behandlung mit Phenylhydrazin und Natriumazetat unterzogen worden ist. Charakteristisch für Pankreasnekrose ist diese Probe nur dann, wenn eine zweite Probe, die durch eine Sublimatfällung eingeleitet wird, negativ ausfällt. Den Anhängern dieser Reaktion (Agabekow, Duval, Quéun) gegenüber betonen andere Autoren (Dreesmann, Elösser, Gruner, Haldarre, Hallion, Ham, Cléland, Hess, Dos Santos, Sauvé, Watson, Willcox) den sehr beschränkten diagnostischen Wert der Probe, da sie bei Pankreaserkrankungen inkonstant und auch bei anderen akuten und chronischen Krankheiten, wie Arteriosklerose, Herzfehlern, Blinddarmentzündung und Pneumonie, ja sogar mitunter in normalem Urin positiv gefunden werde.

Ist so die Diagnose der Erkrankung auch schwierig und etwas unsicher durch das Fehlen eindeutig beweiskräftiger Proben, so stehen ätiologisch doch drei Momente im Vordergrunde des Krankheitsbildes und werden auch als disponierende Momente in den angeführten Fällen nicht vermisst; nämlich Alkoholismus, Fettsucht und Gallensteine. Besonders der Cholelithiasis wird von Chirurgen (Böhm, Deaver, Ebner, Fuchs, Gessner, Haggard, Japha, Israel, Koerte, v. Mikulicz, Opie, Oser, Riedel, Mayo Robson, Wiener usw.) grosse ätiologische Bedeutung beigelegt.

Dass der seit Kenntnis der Fettgewebsnekrose des Pankreas allgemein mit dieser Erkrankung verknüpfte Begriff ihres notwendig letalen Ausganges nicht immer zu Recht besteht, zeigen die aufgeführten Fälle. In sämtlichen drei Fällen wurde die Erkrankung nur als zufälliger Befund bei der Autopsie erhoben. Ja es zeigte sich, zumal bei der mikroskopischen Untersuchung, dass der eigentliche Krankheitsprozess schon lange abgelaufen war. Unsere Auffassung der Prognose bei Fettgewebsnekrose des Pankreas müssen wir daher so modifizieren, dass wir der Möglichkeit gedenken, dass der Krankheitsprozess auch ablaufen bezw. ausheilen kann, ohne chirurgische Intervention und ohne dass es zu solch seltenen Naturheilungen kommt, wie die eingangs zitierten, bei denen das Pankreas sequestriert per rectum abging.

Literatur.

Agabekow, Deutsch. med. Wochenschr. 1907, No. 47.

Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virchows Archiv, Bd. 90. 1882.

— Fettnekrose des Pankreas. Verh. des 11. Kongr. für innere Medizin. Leipzig 1892.

Benda, Multiple Fettnekrose des Pankreas. Verein für innere Med. 27. IV. 1896. Virch. Arch. Bd. 161. 1900.

Bernard, Suppl. aux compt. rend. I. Paris 1856. Mémoire sur le pancréas etc. Paris 1856.

Böhm, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 43, 1904.

Cammidge, Lancet 1904. I. — Brit. med. Journ. 1905 und 1906. — — Edinb. med. Journ. 1907.

Carnot, Sem. méd., 1897, u. Paris 1898. Soc. de Biolog. 1894, 26. V.

Chiari, Nekrose des Pankreas. Wien. med. Wochenschr. No. 6. 1880. Prager med. Wochenschrift No. 30, 1883. 1900. — Selbstverdauung des menschl. Pankreas. Zeitschr. für Heilk. 1896, Bd. 17, S. 70. 15. Intern. Kongr. Lissabon 1906.

Chiari und Schossberger, Wien. med. Wochenschr. 1876, 1880. Prager med. Wochenschr. 1883, 1900.

Hildebrand, Ueber Exp. am Pankreas zur Erregung von Fettnekrose. Zentralbl. für Chir. 1895. — Arch. für klin. Chir. Bd. 57. 1898.

Hlava, Hémorrhagie, inflamm. et gangrène. — Bull. intern. de l'ac. des sciences de Bohème. 1898. — Arch. Bohème 1890. 4.

Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1900. 22.

Japha, Fettgewebsnekrose und Cholelithiasis. Diss. Königsberg, 1901.

Jung, Beitrag zur Pathogenese der akuten Pankreatitis. Diss. Göttingen. 1895.

Katz, Der Zusammenhang von Pankreas und Fettnekrose mit Cholelithiasis. Diss. Greifswald. 1906.

Katz und Winkler, Arch. für Verdauungskrankh. Bd. IV. 1898. — Die multiple Fettgewebsnekrose. Mon. Berlin. 1899.

Koerte, Arch. für klin. Chir. Bd. 48. 1894. — 24. Kongr. für Chir 1895. — Berliner Klin. 1896. 102. — Monographie. 1898. — Deutsch. Chir., Lief. 45 d. — Monogr. Chir. d. Gallenwege. Berlin 1905.

Krone, Ueber einen Fall von Pankreatitis mit Fettnekrose und Durchbruch nach der linken Pleurahöhle. Diss. Leipzig. 1903.

Langerhans, Akute Pankreatitis. Deutsch. med. Wochenschr. 1889, S. 1030. — Präparat von Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 51. — Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. Bd. 122. 1890. — Ueber Fettnekrose. Festschrift für Virch. 1891.

Deaver, Journ. of Americ. Ass. 1908. 5.

Dettmer, Experimenteller Beitrag zu der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Diss. Göttingen. 1895.

Dieckhoff, Beitr. zur path. Anat. d. Pankr. Leipzig, 1895.

Dos Santos, Monogr. Lissabon. 1906.

Dreesmann, Med. Klin. 1908, No. 38, 39, 40.

Ebner, Sammlg. klin. Vortr. Neue Folge 1907, No. 452 und 453.
Eloesser, Mitteilg. a. d. Grenzg. d. M. u. Ch. Bd. 18. 1907.
Fitz, Akute Pankreatitis. Boston. med. Journ. 1889 and Proc. of the New-York Path. Soc. 1890. — Boston. med. and surg. Journ. 1892.
Flexner, Fat splitting ferment in peritoneal fat necrosis. Journ. of exp. med. Baltimore 1897.
Fuchs, Deutsch. med. Wochenschr. 1902, No. 46.
Gessner, Deutsch. Z. für Chir. 1899. Bd. 54.
Gruner, Brit. med. Journ. 1904.
Haggard, Journ. of Americ. Assoc. 1908. 5.
Haldane, Edinb. med. Journ. 1906.
Hallion, s. Sauvé.
Ham-Cléland, Lancet 1904. I.
Heller, Mitt. Lehrbuch der pathol. Anat. der Haustiere. Stuttgart.
Hess, Münch. med. Wochenschr. 1901. 13. — 1902. 35. — 1903. 44. — 1905. 14. — Pflügers Arch. Bd. 118. 1907. — Med. naturw. Arch. Bd. 1. 1907. — Mitteilg. d. Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 19. H. 4. 1909.
Martinow, Chirurgie des Pankreas. 1897.
Marx, Virch. Arch. Bd. 165. 1901.
Mering und Minkowski, Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. Klebs Arch. 1889, Bd. 26.
v. Mikulicz, Grenzgeb. Bd. 12.
Milisch, Exper. Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang der entz. Pankreasveränderungen m. Nekrose d. Fettgewebes. Diss. Berl. 1897.
Minkowski, Arch. für exper. Path. u. Th. Bd. 26, 1889. Bd. 31, 1893. Bd. 58, 1908.
Opie, John Hopkins Hosp. Rep. Vol. 9. — Festschrift für Welch. Baltimore. — John Hopkins Hosp. Bull. Bd. 12. 1901. — Americ. Journ. of the med. scienc. 1901. — Journ. of exp. med. 1901. 5.
Oser, Monogr. in Nothnagels Handb. Bd. 18. 1898.
Pólya, Berl. klin. Wochenschr. 1906, No. 49. — Pflügers Arch. Bd. 121. 1908. p. 483.
Ponfick, Virch. Arch. Bd. 56. 1872. — Zur Pathogenese der abdom. Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 17.
Quéun und Duval, Zentralbl. für Chir. 1906.
Riedel, Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 1. — Penzold-Stintzings Handbuch. Bd. 4.
Robson-Mayo, Lancet 1900. — Mon. London 1903. — Lancet 1904. — Berl. klin. Wochenschr. 1908, No. 435. — Journ. of Americ. Assoc. 1908, No. 15.
Rokitansky-Trafoyer, Allg. Wien. med. Ztg. 1862, No. 29.
Sauvé, Arch. gen. de méd. 1908. No. 1.
Schmidt Ad., Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 87. — Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 23. — Münch. med. Wochenschr. 1900. 19.
Seitz, Zeitschr. für klin. Med. 1892. Bd. 20.
Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1898, No. 6 und 1902, No. 21.

Stokton und Williams, s. Koerte u. Zentralbl. für Chir. 1900. — Americ. Journ. of med. scienc. 1895.
Truhart, Mon. Wiesbaden 1902.
Watson, Brit. med. Journ. 1908, No. 24, 67.
Whitney, Boston med. and surg. Journ. 1881 und 1894.
Wilcox, Lancet 1904. II.
Williams, Boston. med. and surg. Journ. 1897. — Journ. of the Amer. med. Assoc. 1897, No. 29. — Rep. of path. Labor. of Duffeld 1900.
Wiener, New-York med. Journ. 1904.
Zahn, Virch. Arch. Bd. 124, S. 238 und 252.

Vorliegende Arbeit wurde im Juli 1909 abgeschlossen. Die im August 1910 in No. 32 der Münch. med. Wochenschr. veröffentlichte Arbeit von v. Bergmann und Guleke: „Zur Theorie der Pankreasvergiftung" ist nicht berücksichtigt.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Karl Ludwig Stephani, evangelischer Religion, am 3. August 1882 zu Frankfurt a. M. als Sohn des Chemikers Dr. phil. Carl Joseph Stephani und seiner Ehefrau Elise, geborene Knopf. In meiner Vaterstadt erhielt ich die erste Schulbildung in der Adlerflychtschule und besuchte dann neun Jahre das Lessinggymnasium dortselbst, das ich an Ostern 1901 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Das Sommersemester 1901 widmete ich mich in Genf juristischen Studien. Im folgenden Wintersemester bezog ich die Universität Freiburg i. B., um Medizin zu studieren. Vom Sommersemester 1902 ab studierte ich in München und bestand daselbst Ende des Wintersemesters 1903/4 die ärztliche Vorprüfung mit der Zensur „gut". Die beiden folgenden Semester verblieb ich in München, besuchte im Sommersemester 1905 die Universität Kiel, und kehrte für die beiden letzten Semester nach München zurück. Hier bestand ich am 3. Dezember 1906 die ärztliche Prüfung mit der Zensur „gut". Vom 1. Januar bis 31. Dezember 1907 kam ich den Bestimmungen über das praktische Jahr nach. Als Medizinalpraktikant war ich in München beschäftigt am Kgl. Pathologischen Institut unter Professor v. Bollinger, am Krankenhaus l. d. I., an der I. Medizinischen Klinik unter Professor v. Bauer, an der III. Medizinischen Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten unter Professor Posselt und an der Universitäts-Frauenklinik unter Professor Doederlein. Am 31. Dezember 1907 erhielt ich die ärztliche Approbation, war vom 1. April 1908 bis 1. März 1910 Assistenzarzt auf der inneren Abteilung des Krankenhauses München r. d. I. unter Professor Dr. Sittmann; am 1. März 1910 trat ich auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing unter Hofrat Dr. Brunner über.